Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Bonn.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. Hirsch.)

UEBER POSTDIPHTHERISCHE LÄHMUNGEN.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich Wilhelms-Universität Bonn.

Vorgelegt am 14. Januar 1930
von
HEINRICH DICKEN
Köln-Lindenthal

Bonn 1930
Buchdruckerei Paul Kubens Bonn, Dorotheenstr. 20.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät
der Universität Bonn.
Referent: Prof. Dr. Hirsch.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit.

Ueber das Vorkommen von Lähmungserscheinungen bei und nach Diphtherie finden wir schon Angaben von Autoren, die zur Mitte und gegen das Ende des vorigen Jahrhunderts über die Krankheit geschrieben haben.

In seinen »Lettre mediche« über die sogenannte epidemische Angina zu Gremona (in den Jahren 1747/48) führt Ghise die Krankheitsgeschichte seines eigenen Sohnes an. Er bemerkt darin, daß sich nach völliger Abheilung einer Halsentzündung bei dem Kinde ein eigentümlicher Folgezustand einstellte, der auch bei vielen anderen auftrat, die von der Angina bereits genesen waren. Die Sprache des Kindes wurde näselnd und die Nahrung, nämlich die weniger feste, wurde, statt in die Speiseröhre zu gelangen, durch die Nase wieder ausgeworfen. Ein französischer Arzt Chomel machte ebenfalls um dieselbe

Zeit auf dieSchlundlähmung aufmerksam. Seine Beobachtungen reichten aber schon etwas weiter, indem er auf das gleichzeitige Vorkommen von Schielen der Augen und auf die Schwäche der Extremitäten hinwies. Unter den Lähmungen die eine infektiöse Ursache haben, sind die diphtherischen wohl am häufigsten. Dabei ist das Verhältnis der Lähmungen zur Zahl der diphtherischen Erkrankungen ein ungemein schwankendes. Im allgemeinen gilt der Satz, dass mit der Schwere und Dauer der lokalen Erkrankungen Zahl und Schwere der Lähmungen zunehmen. Im Gegensatz dazu sah Dorner in seinem grossen Material

bei 790 leichten Fällen nur 22 Proz.

bei 310 mittelschweren Fällen nur 10,7 Proz.

bei 305 schweren Fällen nur 14,3 Proz.

von postdiphtherischen Lähmungen.

Nach Jochmann kann eine einfache Rachendiphtherie die schwersten, ja tödliche Lähmungszustände nach sich ziehen. Ebenso scheint der längere Bestand der diphtherischen Beläge einen gewissen Einfluß auf die Schwere der Lähmungserscheinungen auszuüben.

Donder beobachtete mehrfache und schwere Nervenschädigungen, wenn die Beläge mindestens 6 Tage, tödliche, wenn sie 10 bis 12 Tage bestanden hatten.

Jochmann beobachtete im »Rudolf Virchow-Krankenhaus« in 5 Jahren unter 1624 Fällen von diphtherischen Erkrankungen 130 Lähmungen, gleich 8 Prozent.

Weitaus am häufigsten treten die Lähmungen nach Rachendiphtherie auf und zwar rechnet Wertheim mit ungefähr 1/6 aller Fälle.

Walshe und F. Leppmann sahen aber auch nach anderweitig lokalisierter Diphtherie Neuritiden auftreten, so nach diphtherisch infizierten Wunden, Geschwüren, Diphtherie der Vulva und Nabeldiphtherie der Neugeborenen.

Walshe berichtet über diesbezügliche Erfahrungen unter den Truppen der ägyptischen Expedition 1915—1919. Zur Beobachtung kamen 160 Fälle von postdiphtherischen Lähmungen, die Walshe in zwei Gruppen einteilte:

1. in solche mit vorangegangener Rachendiphtherie

2. im Anschluss an Infektionen durch Diphteriebazillen ausserhalb des Rachens und Kehlkopfs. Ueber 60 Fälle wurden durch oberflächliche Hautverletzungen und Wunden infiziert.

Bei Leuten mit Racheninfektion stellte sich das

übliche Bild der Gaumen- und Akkomodationslähmung und in der Folge das der schweren Polyneuritis ein, während sich bei den 60 Fällen mit diphtherischer Wundinfektion keinerlei postdiphtherische Lähmungen der Hirnnerven, wohl aber eine milde Form der peripheren Neuritis zeigte, der leichte nervöse Störungen in der Gegend des Infektionsherdes vorangingen.

Die Tatsache, daß bei Rachendiphtherie im allgemeinen an erster Stelle Lähmungen der Gaumennerven auftreten, spricht im Verein mit ähnlichen Beobachtungen von Bauchmuskellähmung bei Nabeldiphtherie dafür, dass ausser der allgemeinen Toxinwirkung noch eine örtliche, direkt auf die Nachbarschaft fortgeleitete in Betracht kommen kann.

Die Lähmungen erklären sich aus dem neurotropen Verhalten der Diphtherie-Bazillen. Das Diphtherietoxin wird bekanntlich analog dem Tetanustoxin nicht durch die Blutzirkulation, sondern durch Wanderung in den Nervenstämmen zum Zentralnervensystem geleitet.

Die Beobachtung, daß sich die einzelnen Diphtherie-Epidemien in Bezug auf die Häufigkeit polyneuritischer Komplikationen ganz verschieden verhalten, ließen Fleischfeld und Schuster an eine besondere neurotoxische Abart mancher Diphtheriestämme denken.

Daß eine gewisse Disposition von Bedeutung ist, glaubt Hahn für die Polyneuritis postdiphterica durch ein Experiment bewiesen zu haben, in dem er zeigte, dass Meerschweinchen, die mit kleinen Alkoholdosen oder durch mehrmaliges Schütteln in Schüttelkästen vorher geschwächt waren, frühzeitiger und schwerer gelähmt wurden, als die normalen Kontrolltiere.

Die Beobachtung, daß es keineswegs die schwersten Fälle von Diphtherie sind, die Lähmungen nach sich ziehen, bringt die diphtherischen Nervenschädigungen in eine gewisse Beziehung zur scarlatinösen Nierenaffektion, die oft genug in den ausgesprochensten Scharlachfällen vermisst wird, während sie nicht selten gerade dort auftritt, wo die Scharlacherkrankung durch die Geringfügigkeit ihrer Erscheinungen übersehen worden war. Es liegt daher nahe, die postdiphtherischen Lähmungen gleichwie die scarlatinöse Nierenaffektion nicht nur von der Intensität des Krankheitsprozesses an sich, als vielmehr von der neurotoxischen Qualität der Infektion abhängig zu machen.

Die Lähmungen werden wie gesagt durch die Toxine bedingt. Man hat bei Versuchstieren durch Einimpfen in einigen Fällen Lähmungen erzeugt, die bezüglich ihrer Dauer, Symptome und ihres Ausganges eine gewisse Aehnlichkeit mit den postdiphterischen Lähmungen bei den Menschen hatten.

Roux erzeugte durch Einimpfung von Diphthe-

riebazillen in den Rachen einer Taube, nachdem mehrere Wochen seit dieser künstlichen Infektion vergangen und die typischen Beläge verschwunden waren, eine Lähmung der Beine und der Flügel, nach weiteren zwei Wochen starben die Tiere.

In seiner ersten Publikation sprach Löffler schon von der Giftwirkung des Bazillus, indem er erklärte, daß das Bakterium intensive Allgemeinwirkungen im Organismus erzeuge, ohne selbst in die Tiefe des Organs einzudringen. 1887 gelang es ihm, aus mit Alkohol gefüllten Glycerinextrakten von Bouillonkulturen das Gift herzustellen. Die Lokalaffekte, die das Gift erzeugte, glichen denen, die die lebenden Bazillenkulturen bei direkter Injektion setzten.

Roux und Yersin gingen in der Analyse des Giftes weiter und bestätigten nicht nur die Entdekkungen Löfflers, sondern wiesen experimentell bei Impftieren nach, daß nicht nur nach vorangegangener Infektion mit Diphtheriebazillen schwere paralytische Symptome in Erscheinung treten, sondern, daß solche sich auch dann einstellten, wenn statt der Einführung von Bazillen die Injektion von Bouillon erfolgte, in der Diphtheriebazillen gezüchtet und durch das Chamberlandsche Filter bakterienfrei gemacht worden war. Man musste somit in der Bouillon ein Gift annehmen, daß den Bakterien entstammte und das auch als Ursache für die auftretenden Lähmungen in Frage kam.

Die Toxine sind lichtempfindlich. Hartog beobachtete eine starke Abschwächung des Giftes durch ultraviolette Strahlen. Bei Meerschweinchen, die mit der 33 fachen Dosis letalis Diphtherietoxin gespritzt waren, traten auch nach dreistündiger Bestrahlung nur noch schwache Lokalerscheinungen auf.

Brieger und C. Fraenkel gewannen aus drei Wochen alten Bouillonkulturen Substanzen von beträchtlicher Giftigkeit, die mit Alkohol fällbar und in Wasser löslich waren. Da diese Substanzen den Eiweißkörpern identische Fällungsreaktionen zeigten, bezeichnete man sie als Toxalbumine. Diese sogen. Toxalbumine fand man aber nicht nur in den Bouillonkulturen, sondern man konnte sie auch, und zwar in besonders giftiger Form, aus dem Blut von Tieren, die mit virulenten Kulturen geimpft waren, darstellen. Die chemische Konstitution des Diphtherietoxins ist noch unbekannt.

Die Toxine dringen vor allem durch Wanderung entlang den Nervenscheiden ins Zentralnervensystem ein. Grundlegend für diese Anffassung waren vor allem die berühmten Untersuchungen von H. H. Meyer und Ransom.

Die diphtherischen Toxine suchen sich von der nekrotischen Mucosa an den Fasern des Vagus und

Accessorius entlang ihren Weg zum Gehirn. Auf diesemZusammenhang beruht meist auch die Verbindung der Gaumensegellähmung mit den Herzstörungen. Allerdings ist auch an einer direkten Schädigung des Herzmuskels durch das Diphtherietoxin nicht zu zweifeln. (Krehl)

SYMPTOMATOLOGIE.

Die ersten Symptome der Lähmung stellen sich nur in seltenen Fällen unmittelbar nach Ablauf der Rachen- oder Nasenaffektion ein. (Frühlähmung) ; in der Regel treten sie erst in zwei bis drei Wochen nach vollendeter Heilung dieserLokalaffekte auf(Spätlähmung). Die Entwicklung derLähmung ist stets eine allmähliche, schleichende. Was die Ausdehnung der Motilitätsstörungen anbetrifft, so beschränkt sie sich entweder auf ein engbegrenztes Gebiet oder sie erstreckt sich auf weitere Nervenbahnen. Die gewöhnliche Reihenfolge der postdiphterischen Lähmungen umfasst:

Die Paralyse des Schlundes und des weichen Gaumens, die Sehstörungen und die Lähmungen der Extremitäten, namentlich der Beine. In seltenen Fällen werden die Muskeln des Kehlkopfes, des Rumpfes, des Mastdarms und der Blase sowie die Respirationsmuskeln insbesondere das Zwerchfell (N. phrenicus) betroffen. Die Lähmung ist entweder eine unvollständige, wobei

die betroffenen Muskeln dem Willenseinfluß nicht gänzlich entzogen, ihre Bewegungen aber kraftlos sind, und das Gefühl abgestumpft ist; im anderen Falle ist sie vollständiger, von Anaesthesie begleitet und neben der Aufhebung der willkürlichen Bewegungen ist auch die Reflexerregbarkeit sowie die elektrische Reizbarkeit herabgesetzt oder erloschen. Am häufigsten sind das Gaumensegel und die übrigen Schlundmuskeln befallen.

Die wesentlichsten Symptome dieser Affektion sind:

schlaffes Herabhängen des Gaumensegels bisweilen mit Verschiebung der Uvula nach der einen oder anderen Seite, verminderte Beweglichkeit des Velum beim Sprechen und Atmen, Störungen der Artikulation und des Schlingaktes, Unempfindlichkeit der betreffenden Teile gegen elektrische und mechanische Reizungen,

Die Artikulationsstörung offenbart sich zumeist durch näselnden Klang der Stimme, (besonders deutlich beim Vokal i) ähnlich jenem, den man bei Individuen mit gespaltenem Gaumen hört. Dieser näselnde Klang beruht auf der Unfähigkeit, den Nasenrachenraum abzuschließen. Eine weitere Anomalie im Verhalten der Sprache besteht darin, daß manche Laute, namentlich Konsonanten, von einem rasseln-

den oder schnarchenden Geräusch begleitet sind. Die meisten dieser Kranken ermüden sehr bald beim Sprechen und wenn sie es dennoch fortsetzen, wird ihre Stimme vollständig unverständlich. Je unvollständiger der Verschluß der Rachenhöhle gegen den Nasenraum wird, um so schwieriger wird auch dem Kranken die Ausführung gewisser Handlungen wie Pfeifen, Saugen, Aufblähen der Wangen und Gurgeln. Was aber die Aufmerksamheit der Kranken und seine Umgebung zuerst erweckt, ist die Behinderung des Schlingens. Der Kranke verschluckt sich und Flüssigkeiten, die er zu sich nimmt, werden oft unter heftigem Husten gußweise wieder zur Nase herausgeschleudert, weniger bei langsamem, als bei raschem Trinken. Die größte Schwierigkeit verursacht das Schlucken indifferenter, reizloser Getränke wie Wasser, Milch und dergleichen; während solche, die auf die abgestumpften peripheren Nerven der Gaumenschleimhaut einen Reiz ausüben, in der Tat auch leichter geschluckt werden können. Feste Speisen vermag der Kranke auch in der Regel leichter zu schlingen. Verschlimmert sich die Dysphagie, so kann sie zur Inanition führen, wenn nicht auf künstlichem Wege die Ernährung einige Zeit hindurch gewährleistet wird.

Mit der Schlundlähmung ist oft auch eine Erschwerung der Expektoration verbunden, die bei einer Erkrankung der Bronchien oder Lungen den Patienten sehr gefährden kann.

Vielfach klagen die Kranken über Flimmern vor den Augen und über unklares Sehen, insbesondere aber darüber, daß beim Lesen ihre Augen von dem Gefühl der Ermüdung ergriffen, daß die Buchstaben undeutlich werden und ineinander verschwimmen und die Zeilen wie bloße Streifen erscheinen. Diese Erscheinungen hat man immer für Amblyopie gehalten, bis man erkannte, daß es sich nm eine Akkomodationsparese handelte. Im allgemeinen bleibt die Parese aber nicht auf das Gebiet des N. oculomotorius beschränkt, sondern in den meisten Fällen ist auch der N. abducens befallen. Die Folge dieser Affektion ist Schielen, wodurch Doppelsehen und Schwindelgefühl entstehen.

Bei den ausgesprochenen Fällen von postdiphtherischer Lähmung sind auch die Extremitäten, namentlich die Beine befallen. Das erste Zeichen einer Affektion ist das Fehlen des Knie- und Achillessehnenreflexes. Anfänglich ist von einer Lähmung der Beine nichts zu beobachten, sodaß die Aflexie das einzigste Symptom darstellt. Die Ausfallserscheinungen treten gewöhnlich erst dann auf, wenn die Lähmung anderer Organe bereits in der Rückbildung begriffen ist. Auf die Empfindung von Kälte und Kribbelr, mitunter auf Reissen in den Füssen folgt alsbald Zittern der Extremitäten, paretische Schwäche, Gefühl von Mattigkeit und Schwerfälligkeit. Bisweilen kann jede Lähmung fehlen und das Krankheitsbild nur von der Ataxie beherrscht sein, die sich durch Unsicherheit in den Zielbewegungen

besonders bei Augenschluß, durch ataktischen Gang und positiven Romberg auszeichnen: Symptome wie sie Tabes dorsalis zeigt. Die Lähmung kann auf diesem Grade verharren, kann sich aber bis zur vollständigen Paraplegie steigern, sodass der Kranke beim Stehen zusammensinkt und die Fähigkeit zu gehen ganz verliert.

Nach Jochmann waren die unteren Extremitäten unter 130 postdiphtherischen Lähmungen zwanzigmal befallen, gleich 15 Prozent. Bei Uebergreifen der Motilitätsstörung auf die Arme verbreitet sich von den Fingern aus ein Gefühl von Ameisenlaufen und Taubsein; die Arme werden kraftlos, der Gebrauch der Hände unbeholfen, der Kranke kann mit ihnen keine koordinierenden Bewegungen mehr ausführen. Er kann sich nicht mehr selbst entkleiden, keine Speisen mehr zum Munde führen, werden die Arme in die Höhe gehoben, so fallen sie gleich einer leblosen Masse herab. Die Muskulatur der Extremitäten ist schlaff, ohne jeden Tonus. Gewöhnlich ist in demselben Masse, in dem die Bewegung aufgehoben ist, auch das Gefühl abgeschwächt. Dasselbe gilt auch von dem Tastsinn, während der Temperatursinn meistens erhalten ist.

Befällt die Lähmung den Muskelapparat des Kehlkopfes, so sind die Erscheinungen verschieden je nachdem der N. laryngeus inferior oder der N. laryngeus superior vorzugsweise beteiligt ist.

Im ersteren häufigeren Falle, wo der eigentliche Stimmnerv ergriffen ist, der die Weite der Glottis und denSpannungsgrad der Stimmbänder beherrscht, wird bei unvollständiger Lähmung die Stimme klanglos, die Beweglichkeit der Stimmbänder und die Stimmvibration im Kehlkopf vermindert; bei vollständiger Lähmung erlischt die Stimme gänzlich, kräftiges Husten und Expektorieren wird unmöglich. Laryngoskopisch lässt sich bei den Respirations- und Phonationsversuchen Klaffen der Stimmbänder nachweisen Bei der Lähmung des N. laryngeus superior steht infolge der Lähmung der Epiglottismuskeln der Kehlkopf aufrecht gegen die Zunge zurückgelehnt und verharrt unbeweglich in dieser Stellung. In höherem Grade des Leidens besteht vollständige Anaesthesie der Schleimhaut des Kehlkopfes. Berührung der betreffenden Teile mit der eingeführten Sonde vermag keine Reflexerscheinung auszulösen, es erfolgt darauf weder Husten noch krampfartiges Zusammenziehen.

Nicht selten sind auch die Muskeln des Halses und des Rumpfes sowie die Respirationsmuskeln befallen. Bei der Lähmung der Halsmuskeln gerät der Kopf bei aufrechter Haltung in wankende Bewegung, zurückgebeugt vermag der Kranke ihn nur mit Mühe in die Senkrechte zu bringen; über diese hinaus nach vorne geneigt fällt er auf die Brust herab. Bei Lähmung der Rumpfmuskeln ist der Kranke nicht imstande, sich aus der liegenden Stellung zu erheben oder sich im Bette von einer Seite auf die andere zu wenden. Schlimmstenfalls kann der Kranke den

Rumpf nicht mehr gestreckt halten und sinkt beim Sitzen völlig in sich zusammen.

In den schweren Fällen von postdiphtherischen Lähmungen kann unter den Erscheinungen der Herzlähmung der Tod eintreten. Die Lähmung leitet sich durch immer stärker hervortretende Anomalien der Herzbewegung ein. Anscheinend im besten Wohlbefinden tritt plötzlich Erbrechen auf, ferner klagt der Kranke über Beklemmungen auf der Brust. Der Puls ist elend, fadenförmig und kaum fühlbar. Die Herzkontraktionen werden immer träger und langsamer. Baginsky berichtet von einzelnen Fällen, bei denen nur 36 bis 40 Herzkontraktionen in der Minute erfolgten.

Aubertin stellte bei einem Falle eine Pulsverlangsamung bis auf 17 Schläge in der Minute fest.

Nach Friedemann ist die Herzschwächung in erster Linie auf eine Sympathikuslähmung zurückzuführen. Eine Dilatation, die in manchen Fällen nachgewiesen worden ist, soll ebenfalls durch Nachlassen des sympathischen Herzmuskeltonus entstehen. Die Bradykardie beruhe auf dem Ueberwiegen des N. vagus. Die verderblichste Lähmung ist die der Respirationsmuskeln. In schwächerer Form erzeugt sie oberflächliches verlangsamtes Atmen und vereinzelte asthmatische Anfälle. Die In- und Exspiration erfolgt in gleicher Weise ohne Kraft. Bosonders die Lähmung der N. phrenici, die nach Baginsky häufiger

befallen zu werden scheinen als vorher angenommen wurde, bringt den Kranken in Gefahr.

Mixsell und Giddings fanden den N. phrenicus in 8 Prozent aller postdiphtherischen Lähmungen beteiligt; die ausgesprochene Zwerchfellähmung hat eine Mortalität von 100 Prozent.

Lähmung der Sphinkteren der Blase und des Mastdarmes mit unwillkürlicher Harn- und Stuhlentleerung schließt sich unmittelbar an die Lähmung der unteren Extremitäten an; sie ist, wo sie vorkommt, häufig nur das Endglied der allgemeinen Paralyse.

In der Monatsschrift für Kinderheilkunde (B. B. 19. No. 6. 1921) wird ein Fall von postdiphtherischer Lähmung von Blase und Mastdarm beschrieben.

Psychische Störungen scheinen in Begleitung der postdiphtherischen Lähmungen äusserst selten zu sein. Es sind zwar einige Fälle beschrieben worden, bei denen eine vollkommene Ideenverwirrung eintrat, die sich aber zugleich mit der Lähmungserscheinung wieder verlor.

PATHOLOGISCHE ANATOMIE.

Charcot und Vulpian waren die ersten, die sich mit den anatomischen Veränderungen des Zentralnervensystems bei postdiphtherischen Lähmungen beschäftigen, und dadurch die klinischen Symptome der Motilitätsstörungen aufzuklären versuchten. Sie fanden bei solchen Fällen, die sich in vivo durch besondere Lähmungserscheinungen auszeichneten, nachweisbare Veränderungen an den peripheren Nerven, im Rückenmark und im Gehirn. Die Veränderungen an den peripheren Nerven zeigten sich in Zerklüftung des Markes, Vermehrung der Kerne der Schwann'schen Scheide und in fettigem feinkörnigen Zerfall in den Nervenfasern. Ferner in Blutungen und knotigen Degenerationen an den Nervenscheiden. Das Rückenmark wies neben entzündlichen Reizen der Meningen Haemorrhagien und Leukozyten-Infiltrationen der Nervenwurzeln auf. Die Untersuchung des Gehirns ergab ebenfalls Blutungen in den Nervenzentren und ähnliche Störungen wie im Rückenmark.

Gerade die Fasern der motorischen Nerven des N. oculomotorius, N. trochlearis, N. abducens, N. facialis und N. hypoglossus sollen besonders pathologisch verändert sein.

Nach neueren Arbeiten sind dagegen die anatomischen Veränderungen nicht so auffallend, wie es die klinischen Erscheinungen der postdiphtherischen Lähmungen erwarten lassen. Der Liquor ist nach sicheren Beobachtungen zweifellos vermehrt. Während anfangs die Zusammensetzung des Liquors keinerlei Veränderung zeigte, erfolgt bei längerer Dauer der Lähmung eine Vermehrung des Eiweißgehaltes.

Merklen fand bei seinen Untersuchungen eine geringe Lymphocytose bei ziemlich hohem Eiweissgehalt.

Hochhaus fand die Nerven ohne pathologische Veränderungen, dagegen in den gelähmten Muskeln Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und Vermehrung der Kerne.

Im Verlauf der Rachen- und Kehlkopfdiphtherie sah man Herzmuskelschädigungen im Sinne einer sogenannten Myocarditis, die Veränderungen der Herzmuskelfasern zeigt und nach Eppinger als Myolyse bezeichnet wird. Dieser Befund ist bei Dyphtherie verhältnismässig häufig, auch ziemlich charakteristisch, doch ist er nicht spezifisch, da er auch bei Scharlach und Sepsis verschiedener Art gesehen wird.

Sörensen fand in einigen Fällen von Schlunddiphtherie Zwerchfell- und Interkostalmuskulatur als Folge der Lähmung verfettet.

DIAGNOSE UND DIFFERENTIALDIAGNOSE.

Die Diagnose der postdiphterischen Lähmungen macht keine Schwierigkeiten, wenn diese nach Vorausgehen einer diphtherischen Infektion entstanden und mit der typischen Gaumensegellähmung und Accomodationsparese begannen.

Aehnliche Symptome treffen wir allerdings in seltenen Fällen nach anderen Infektionskrankheiten (Typhus, Pocken, Dysenterie u. a.) häufiger nach toxischen Vergiftungen (alkoholische Neuritis, Bleilähmung, Vergiftungen nach Kupfer, Arsenik, und gewissen pflanzlichen Alkaloiden) an.

Bei Syphilis und Tuberkulose treten ebenfalls Lähmungen auf, bei denen es sich nicht allein um die spezifischen Krankheitsprodukte (Gummata, solitäre Tuberkeln) handelt, sondern wo man andererseits auch wie bei den diphtherischen Lähmungen an Toxinwirkungen denken muß.

Im Anschluss an Typhus abdominalis sind wiederholt Lähmungen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen beobachtet worden. Besonders disponiert scheint das Gebiet des N. peroneus zu sein. Dass bei der oberflächlichen Lage dieses Nerven mechanische Druckschädigungen häufig die Ursache von Lähmungen darstellen, ist wohl nicht ganz ausgeschlossen.

Nach Ablauf der Pocken fand man neben spinalen Erkrankungen unter dem Bilde von Lähmungen oder Ataxien, die von Westphal durch Auffinden zahlreicher verstreuter Entzündungsherde im Rückenmark begründet wurden, in einzelnen Fällen neuritische Lähmungen.

Als nervöse Nachkrankheiten bei der Dysenterie kommen wiederholt Paraplegien und umschriebene Lähmungen vor, die ihre Ursache teils in neuritischen, vielleicht auch myelitischen Veränderungen haben.

Als praktisch wichtigste Gewebsschädigung sei die Bleilähmung hier erwähnt, die nach Eppinger und Teleky in der Regel diejenigen Muskeln am stärksten lähmt, die bei der betreffenden gewerblichen Beschäftigung am meisten angestrengt werden. Meistens ist nur das Radialisgebiet betroffen. Als Seltenheit wurden Lähmungen der unteren Extremitäten beschrieben, bei Kindern sollen sie häufiger beobachtet worden sein. Andere Beobachter sahen Pero-

neuslähmungen und Lähmungen von Kehlkopfmuskeln bei Bleitoxikationen.

Bei der Pseudotabes (Ataxie der Alkoholiker) finden wir den postdiphtherischen Lähmungen ähnliche Symptome. Schlaffe Lähmungen mit herabgesetztem Mnskeltonus und meist erloschenen Sehnenreflexen. Die Arme sind in vielen Fällen ebenfalls betroffen, vorzugsweise das Radialisgebiet. Auch Lähmungen der Augenmuskeln sollen in einzelnen Fällen beobachtet worden sein, mit Verlust der Beweglichkeit der Augen. Als Ursache hierfür sind zahlreiche kleine Blutungen in der Kernregion der Augenmuskelnerven angesehen.

Die Tabes dorsalis macht differentialdiagnostisch meist keine Schwierigkeiten, da sich die Beschwerden (Ataxie, Kribbeln und Gefühl von Ameisenlaufen in den unteren Extremitäten) erst allmählich entwickeln. Lanzierende Schmerzen, positiver Romberg, aufgehobene Sehnenreflexe und Pupillenstarre sichern die Diagnose.

Schwieriger gestaltet sich die Differentialdiagnose zwischen den postdiphtherischen Lähmungen und den motorischen Störungen, die bei der Heine-Medinschen Krankheit (Poliomyelitis acuta anterior) auftreten. Nach Strümpell treten bei der Polyneuritis dieLähmungen fast immer bilateral-symmetrisch in den einzelnen Muskelgruppen auf, während die Poliomy-

elitis acuta anterior meist zu einseitigen und asymmetrischen Lähmungszuständen führt. Ausschlaggebend für die Diagnose »Heine-Medinsche Krankheit« ist der akute fieberhafte Beginn, die nachfolgende schlaffe Lähmung mit Atrophie, erloschenen Reflexen, aber erhaltener Sensibilität.

Erwähnt sei noch die heriditäre juvenile Ataxie (Friedreich'sche Krankheit), deren Hauptmerkmale unsicherer Gang, Ataxie und Fehlen der Patellar-Reflexe sind. Genaue Anamnese und Untersuchung bringen auch hier Klarheit.

Bei der multiplen Sklerose finden wir gesteigerte Patellar-Reflexe, Nystagmus, partielle Optikusatrophie, Intentionstremor, spastisch-ataktischer Gang und Fehlen der Bauchdeckenreflexe.

DAUER UND VERLAUF.

Die Prognose der postdiphtherischen Lähmungen ist im allgemeinen günstig. Die erstgelähmten Muskeln erlangen auch am frühesten ihre Beweglichkeit wieder.

Die Lähmungserscheinungen halten um so länger an, je vollständiger sie ausgebildet waren. In der Regel erfolgt nach mehreren Wochen Genesung. Die Hauptgefahren bestehen in plötzlichem Erstikkungstod durch Eindringen von Speisen in die Luftwege; ferner in dem Uebergreifen der Lähmungen auf die Respirationsmuskeln und glücklicherweise nur selten in der »Herzlähmung«.

Nach Strümpell waren in einer Epidemie 40% aller Todesfälle auf die Lähmung des Kehlkopfes, der Atmung und des Herzens zurückzuführen.

THERAPIE.

Die Behandlung der postdiphtherischen Lähmungen ist eine allgemeine bezw. eine rein symptomatische. Neben der Sorge für frische Luft und ausreichende Ernährung (bei Inanition Zufuhr von Nahrung durch Schlundsonde oder Klysma) kommen von inneren Mitteln Eisen- und Strychninpräparate in Frage: Strychnin subcutan 0,001 bis 0,02 mehrmals in der Woche. Elektrizität wendet man erst dann an, wenn nach Ablauf von etlichen Wochen seit Bestehen der Krankheit nicht eine merkliche Abnahme zu verzeichnen ist. Da die Serumeinspritzungen erfahrungsgemäß auf die Lähmungen keinen Einfluß haben, müssen wir uns auf die symptomatische und allgemeine Behandlung beschränken, die darauf ausgeht, den Kranken durch sorgfältige Pflege und ausreichende Ernährung über gefährlichere Tage hinwegzuhelfen. Die letzte Prophylaxe ist möglichst frühzeitige Diagnose und spezifische Therapie der Diphtherie (Serum injektion mit entsprechender Dosierung).

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. Hirsch für die Ueberlassung des Themas und seine freundliche Unterstützung bei Anfertigung derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

LITERATUR-VERZEICHNIS.

1. Nothnagel. Spezielle Pathologie und Therapie B. II S. 100.
2. Handbuch der inneren Krankheiten B. I S. 293.
3. Strümpell. B. II. 23.
4, Lewandowsky I. Handbuch der Neurologie.
5. Kraus und Brugsch. Handbuch der Infektionskrankheiten B. I. 555.
6. Meyer und Gottlieb. Experimentelle Pharmakologie. 7. Auflage 1925.
7. Monatsschrift für Kinderheilkunde (B. B. 19 Nr. 6. 1921). Postdiphtherische Lähmung von Blase und Mastdarm.
8. Zentralblatt für die gesamte innere Medizin B. 3—36.
9. L. Jores. Anatomische Grundlagen wichtiger Krankheiten 1913.
10. Mohr und Staehelin. Handbuch der inneren Medizin B. II Infektionskrankheiten.
11. H. Oppenheim. Lehrbuch der Nervenkrankheiten I. Band 1923.
12. Meyer und Ransom. Arch. de Pharmacodyn, 1905. Band 15.

Lebenslauf.

Als Sohn des Bürovorstehers Josef Dicken wurde ich am 19. Oktober 1901 in Wevelinghoven. Kreis Grevenbroich geboren. Meine Reifeprüfung legte ich 1921 am Realgymnasium in Krefeld ab. Mein Studium begann ich 1921 an der Universität Bonn und beendigte es 1927 im Februar mit dem ärztlichen Staatsexamen, ich habe nur in Bonn studiert. 1928 erhielt ich die Approbation.